ac

Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Zur

Lehre von der Hydronephrose im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Luckow,
Oberarzt beim Kadettenhaus in Ploen.

Stanford University Library
AUG 22 1908

Kiel 1907.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Zur

Lehre von der Hydronephrose im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Luckow,
Oberarzt beim Kadettenhaus in Ploen.

Kiel 1907.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 8.
Rektoratsjahr 1907/08.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Heller,**
z. Z. Dekan.

Dem Andenken seines Vaters

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0124

Hydronephrose ist eine bei Erwachsenen ziemlich häufig vorkommende Erkrankung; aber auch bei Kindern kann man sie nicht selten beobachten. Sie beruht dann in der bei weitaus größten Anzahl der Fälle auf angeborenen Anomalien. Fast immer tritt sie einseitig auf und besonders häufig rechts (Gerhardt)[1]. Klinisch ist sie schwer erkennbar (Henoch)[2]. Wenn auch bereits viele Fälle von angeborener Hydronephrose im Kindesalter in der Literatur beschrieben sind, so dürfte doch eine Veröffentlichung weiterer Fälle interessant und von Wert sein und zwar insofern, als die Aetiologie mancher Fälle zweifelhaft und noch nicht ganz aufgeklärt erscheint und man erwarten darf, daß durch das Bekanntwerden neuer Fälle neue Gesichtskreise eröffnet werden. Bevor ich jedoch die mir von Herrn Geheimrat Heller in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Fälle von Hydronephrose im Kindesalter beschreibe, will ich mich erst noch im allgemeinen etwas genauer über die Aetiologie auslassen unter teilweiser Ausführung der mir in der Literatur zugänglich gewordenen Fälle.

Man versteht unter Hydronephrose eine Erweiterung von Nierenkelchen und Nierenbecken durch das darin angehäufte Nierensekret mit folgendem Druckschwund des Nierengewebes. Sie kommt zu stande, wenn der Abfluß aus den Ureteren längere Zeit ganz, oder doch zum größten

---

[1]) Gerhardt, Kinderkrankheiten IV. 3. 1878.

[2]) Henoch, Kinderkrankheiten 1889.

Teil gehindert wurde. Die Behinderung der Urinentleerung kann in allen Abschnitten der Harnwege liegen, im Nierenbecken, Harnleiter, Blase, Harnröhre, Präputium. Bei anwachsendem Druck der eingeschlossenen Flüssigkeit kommt es zur Ausdehnung des Nierenbeckens, Abflachung der Papillen, Umwandlung der ganzen Niere in einen Sack. Der Grad der Erweiterung richtet sich nach der Größe des Hindernisses für den Urinabfluß, nach der Stärke der Nierensekretion und nach der Dauer des pathologischen Zustandes. Mäßige Erweiterung des Nierenbeckens bewirkt Abflachung der Nierenpapillen, Dehnung der Rinde, stärkere Erweiterung, Kompression der Rinde, wobei sowohl Kanälchen, als auch Glomeruli abgeplattet werden können. Andauernde starke Erweiterung führt zu einer fortschreitenden Atrophie der Kanälchen und der Glomeruli bis zu ihrem völligen Untergang, während das Bindegewebe sich erhält und eine hypertrophische Wucherung eingeht. Schließlich kann es zur Bildung von Säcken mit mehreren Litern Inhalt kommen, deren bindegewebige Wand nur Reste von Nierengewebe enthält. Bei kleinen Säcken findet man ein dem Harn ähnliches Sekret, bei größeren wenig Harnstoff, aber Eiweiß, bisweilen Cholestearin, oxalsauren Kalk, bisweilen Blut, dann in umgewandeltem Zustande. Hat das Hindernis bei der angeborenen Hydronephrose sich schon bemerkbar gemacht, bevor die Nierenabsonderung begonnen hat, so besteht der Inhalt nur aus Absonderungsprodukten der Schleimhaut, indem der Druck die zarte Nierensubstanz rasch zu Grunde gehen läßt. Es fehlen daher Harnbestandteile. Dauert die Absonderung des Urins fort, so wächst mit der Menge der zurückgehaltenen Flüssigkeit auch die Ausdehnung der Harnwege. Die Absonderung dauert solange fort, als der Sekretionsdruck in den Glomerulis den Druck übersteigt, unter welchem der in den Harnwegen zurückgehaltene Urin steht. Die Ansammlung wird daher um so größer, je dehnbarer die Harnwege

sind. Jedes Hindernis der Harnentleerung, welches in den Harnkanälchen oder in einem Teile derselben den Druck steigert, bewirkt eine entsprechende Verminderung der Urinabsonderung. Wird bei örtlichen Hindernissen der Druck innerhalb der Harnkanäle so groß, daß er dem Sekretionsdruck der Glomeruli das Gleichgewicht hält, so hört die Urinsekretion, wenigstens soweit sie von den Glomerulis abhängt, im ganzen Parenchym, oder bei lokalen Störungen in einzelnen Bezirken desselben ganz auf. Jede bedeutende Zurückhaltung des Urins, von welchem Grunde sie auch abhängen mag, wirkt daher hemmend auf die Tätigkeit der Nieren, vermindernd auf die Urinsekretion. Höhere Grade von Ausdehnung scheinen besonders auch erreicht zu werden, wenn zeitweilig das Hindernis der Urinentleerung verringert wird. Dann erholt sich das Nierenparenchym wieder etwas.

Ich will nunmehr die verschiedenen Ursachen, die zur Hydronephrose im Kindesalter führen, darlegen.

Zunächst bedingen Steine, die im Nierenbecken oder seltener im Verlaufe der Ureteren liegen, Hydronephrose. Jedoch kommen diese, bereits intrauterin entstandenen Fälle wenn überhaupt, äußerst selten vor. Die Steine können entweder unmittelbar den Weg versperren, oder zur Geschwürsbildung mit nachfolgender narbiger Einengung Veranlassung geben. Zu dieser letzteren Kategorie kann man wohl den von Henoch beschriebenen Fall rechnen. Es handelte sich hier um ein 3 Wochen altes Kind, bei dem die Sektion doppelseitige Hydronephrose und narbige Obliteration beider Ureteren an der Austrittsstelle aus dem Nierenbecken ergab. Die Obliteration auf der einen Seite muß erst nach der Geburt erfolgt sein, da das Kind nach der Angabe der Mutter in den ersten Lebenstagen noch Urin gelassen hat. 10 Tage vor dem Exitus letalis hat die Urinsekretion sistiert. Einen weiteren

von Heller beschriebenen Fall führe ich später bei den Fällen von Verdoppelung der Ureteren an.

Ich lasse nun eine Reihe von Anomalien der Ureteren folgen mit teilweiser Anführung von Fällen, soweit sie mir zugänglich waren. Zunächst ein Fall von totalem Fehlen des Harnleiters von Martin, den Englisch[1]) erwähnt. Bei einem neugeborenen Mädchen fanden sich beiderseits blos zwei Säcke, welche aus den Nieren hervorgegangen waren; es war in diesem Fall das gleichzeitige Fehlen der Harnleiter in einer mangelhaften Entwicklung begründet.

Einen Fall von kompletter angeborener Undurchgängigkeit des rechten Ureters mit entsprechender Hydronephrose bei einem neugeborenen Kinde (Fall Bonnet) führt Gerhardt in seinem Werk über Kinderkrankheiten nur kurz an.

Einen Fall von embryonalem Verschluß eines Ureters mit Hydronephrose bei einer 79jährigen Witwe hat Heller[2]) beschrieben. Es handelte sich hierbei um Hydronephrose der einen Nierenhälfte bei doppelten Ureteren und Nierenbecken. Da Reste von entzündlichen Erscheinungen irgend welcher Art in der Umgebung von Ureter und Blase fehlten, muß wohl der Verschluß des Ureters im foetalen Leben stattgefunden haben.

Ich komme nun zur angeborenen Hydronephrose bei Verdoppelung der Ureteren. Die vollständige Verdoppelung soll nach Weigert stets einseitig sein, was jedoch nicht eintrifft. Es kommt, wenn auch selten, doppelseitige völlige Verdoppelung vor. Auch das Nierenbecken ist in allen Fällen, in denen der Ureter, wenn auch nur teilweise, verdoppelt ist, ebenfalls verdoppelt. Bostroem gibt Ureterenmißbildung als häufig an. Er hat in 5 Jahren 30 derartige Fälle beobachtet. Nach An-

[1]) Englisch, Über primäre Hydronephrose, deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XI. 1879.

[2]) Heller, Deutsches Archiv f. klinische Medizin. V. S. 267.

gabe von Heller sind solche Fälle von völlig verdoppelten Ureteren auch in Kiel nicht selten gewesen. Weigert wie Bostroem haben bei ihren Beobachtungen festgestellt, daß die Ureteren sich in der Mehrzahl der Fälle kreuzten, wie schon Heller beschrieben hat. Die gespaltenen Ureteren mündeten in fast allen Fällen im Wulst des Trigonum Licutaudii übereinander. Lechler[1]) hat einen Fall doppelter Ureterenbildung mit einer blinden Endigung des vom oberen Nierenbecken ausgehenden Ureters beschrieben.

„Bei einem 1/4 Jahr alten Mädchen, das unter Schmerzen urinierte, sah man zwischen den Schamlippen eine taubeneigroße Geschwulst, die nach einmaliger Reposition am 3. Tage unter brandigen Erscheinungen platzte. Hinter dem Eingang der Scheide zeigte sich eine zweite Öffnung. Bei der Untersuchung folgte beim Herausgehen des Fingers aus ihr, diesem ein kleiner, elastischer Körper. Die Sektion ergab, daß die rechte Niere und Ureter gesund waren. Die linke Niere war doppelt so groß, die untere Hälfte normal mit vom Hilus ausgehenden Ureter, die obere Hälfte hydronephrotisch mit einem Harnleiter von der Dicke eines Hühnerdarmes. Beide Ureteren waren bald nach ihrer Einmündungsstelle aneinander gelagert und durch Zellgewebsmassen fest miteinander verbunden. Dieses Gebilde war der elastische Körper. In der Harnblase zeigte sich eine cystenartige Erweiterung in entzündetem Zustande. Die äußere Blase war normal. Es handelte sich um einen Fall doppelter Ureterenbildung mit einer blinden Endigung des vom oberen Nierenbecken ausgehenden Ureters. Die sogenannte innere Blase (cystische Erweiterung) stellte eine Vorwölbung der inneren Schleimhaut der Blase dar, veranlaßt durch den Binnendruck des blind endigenden Ureters.“

[1]) Lechler, medizinisches Korrespondenzblatt des württembergischen ärztlichen Vereins. 4. 1835.

Auch Englisch erwähnt in der Zeitschrift für Chirurgie mehrere Fälle von partieller Hydronephrose bei doppeltem Harnleiter mit gesonderter Mündung.

Die Ursache für diese Art der partiellen Hydronephrose, wie sie bei doppeltem Harnleiter vorkommt, liegt einmal in dem tiefen Einmünden des einen Ureters, tiefer als normal; und das andere Mal in der Bildung eines Divertikels an seiner Ausmündung. Im ersteren Falle bewirkt der Sphincter vesicae, in dessen Gebiet der Harnleiter bei tieferem Einmünden fällt, eine dauernde Stauung im Harnleiter mit Hydronephrose dadurch, daß er bei Kontraktion die Ausmündung des Harnleiters verschließt. Die als Ausstülpung der Blasenschleimhaut sich dokumentierende Divertikelbildung bei blind endigendem Harnleiter erscheint bei dem vorhin beschriebenen Fall Lechler's und bei dem jetzt folgenden von Osterloh[1]).

Es handelte sich um ein neugeborenes Mädchen. Die rechte Niere war normal, der Ureter erweitert. Die linke Niere hatte 2 Becken, jedes mit besonderem Ureter. Der obere Teil war hydronephrotisch mit dilatiertem Ureter, der in ein Blindsäckchen hinter der Blase mündete.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall ist von Heller beobachtet.[2]) Es handelte sich um ein Mädchen von 3 Wochen, das erst ganz gesund war; dann hat es über Schmerzen geklagt, geschrieen und gepreßt. Hierbei kam ein Tumor zwischen den Labien hervor. Derselbe wurde gangränös. Die Sektion ergab eitrige Peritonitis, links doppeltes Nierenbecken mit doppeltem Ureter und Hydronephrose, eine starke Entzündung des oberen Ureters und der oberen Nierenhälfte und eine stark cystenartige Vor-

[1]) Dissertation von P. Schellin, Kiel 1900. „Ein Fall von Mißbildung der harnableitenden Wege".

[2]) Dissertation von Geerd, Kiel 1887. „Fall von doppelter Ureterenbildung".

treibung der Blasenschleimhaut, welche in das Lumen der Harnröhre hineinragte. Das Nierenparenchym war im oberen Teil der Niere stark geschwunden. Der von diesem Teil ausgehende Ureter war bedeutend erweitert, gewunden; auch das untere Nierenbecken war hydronephrotisch durch Komprimieren der Mündung des unteren Ureters durch die cystenartige Vorwölbung.

Als Beispiel für das Entstehen der Hydronephrose bei tiefem Einmünden des Harnleiters führe ich den Fall Bostroem[1]) an. Hier mündete bei einem 4 Monate alten Knaben der eine Ureter bei einer Verdoppelung desselben im Colliculus seminalis. Die linke Niere war normal. Von der rechten gingen zwei Ureter ab. Im oberen Abschnitt der Niere bestand Hydronephrose und Dilatation des Harnleiters, der im Colliculus seminalis mündete. Dieses muskulöse Organ muß wie ein Sphinkter gewirkt haben.

Thompsons Fall, den Gerhardt erwähnt, stellt die Einmündung eines einfachen Ureters in der Pars prostatica dar.

Ich teile noch einen Fall von Hydronephrose der einen Nierenhälfte bei doppeltem Ureter und Nierenbecken mit, der von Heller[2]) beschrieben ist. Es handelte sich um einen 69 Jahre alten Geisteskranken. „Die rechte Niere besteht in ihrer oberen Hälfte aus einem über faustgroßen, prallgespannten hydronephrotischen Sack mit nur wenig erhaltener Nierensubstanz. An den unteren Teil des Sackes schließt sich eine Ausstülpung von Fingerhutform an, an deren Spitze sich der hier verschlossene Ureter ansetzt. Die Ansatzstelle ist von derberem, strahlig dahinziehenden Bindegewebe umgeben. Wenige mm von dieser Stelle entfernt wird der Ureter zu-

[1]) Dissertation von P. Schellin, Kiel 1900. Ein Fall von Mißbildung der harnableitenden Wege.

[2]) Heller, Archiv für Medizin. 6. S. 276. 1869.

erst auf eine kurze Strecke nur für eine feine Sonde durchgängig, bald jedoch ist er von normaler Weite bis 8,5 cm oberhalb der Blase, wo er durch einen fest eingeklemmten Stein geschlossen ist. Unterhalb dieser Stelle ist der Ureter eng.“ Der narbige Verschluß der Übergangsstelle vom Nierenbecken auf den Ureter zeigt — sagt Heller —, daß an dieser Stelle, an welcher schon normal sehr häufig sich eine ringförmige Einschnürung findet, der Nierenstein einige Zeit festgesessen und einen Entzündungsreiz bedingt hat. Nachdem der Stein selbst jedoch weiter hinabgeglitten war, hatte der einmal angeregte Prozeß fortgedauert und zur absoluten Verschließung geführt.

Steiner berichtet über einen Fall von Stenosierung des untersten Teiles des Ureters. Er fand bei einem 3½jährigen Kinde einen dicken Wulst am Blasenorificium des linken Ureters. Der letztere war zur Weite einer Dünndarmschlinge dilatiert und die entsprechende Niere hydronephrotisch.

Rokitanski[1]) erwähnt einen Fall, bei dem der Druck, den ein anormaler weiter, vom oberen Ende des Hilus in das untere bogenförmig herabsteigender Ast der Nierenarterie auf die durchgeschlungene Übergangsstelle des Nierenbeckens und den Ureter rechter Seite ausübte, eine Erweiterung des ersteren herbeiführte. Hier hat also eine anormale überzählige Nierenarterie infolge ihrer eigentümlichen Lagerung durch Umschlingung des Ureters denselben komprimiert, und so ein Abflußhindernis für denselben gegeben und zur Hydronephrose geführt. Kussmaul hat in der Würzburger medizinischen Zeitschrift IV 1863 ähnliche Fälle beschrieben; desgleichen sind auch nach Hellers Mitteilung Fälle dieser Art im Erlanger Institut aufbewahrt und auch im Kieler pathologischen Institut gesehen.

[1]) Rokitanski, pathologische Anatomie III. S. 350.

In der Dissertation von Petersen wird auch ein Fall von Heller[1]) erwähnt, bei dem eine abnorm verlaufende Vena spermatica im Verein mit einer Lageveränderung der Niere zur Hydronephrose geführt hat. Es war eine 78jährige Frau. Ein Ren mobile hat zur Knickung der Ureteren geführt.

Weigert[2]) beschreibt einen Fall von angeborener Knickung des Ureters mit kolossaler Hydronephrose. Es handelte sich hier um einen kräftigen Mann. Der rechte Ureter verläuft zunächst in seiner gewöhnlichen Weise und erreicht circa 21 cm von der Blase an gerechnet, den unteren Rand eines unter dem rechten Lappen der Leber liegenden großen Tumors. Hier angelangt, wendet er sich plötzlich nach links und nimmt jenseits der so entstandenen scharfen Knickung ein beträchtlich größeres Lumen an. Jetzt verläuft er bis zum linken Rande des Tumors an dessen unterer Grenze entlang, um hier in denselben überzugehen und zwar so, daß sein unterer Rand sich in den linken der Geschwulst, der obere unter einer erneuten scharfen Biegung in dessen unteren fortsetzt. An der Knickungsstelle des Ureters ist keinerlei Verdickung, Narbenbildung etc. zu entdecken. Da von entzündlichen und dergleichen Veränderungen keine Spur vorhanden war, so muß man diese Knickung als einen Bildungsfehler auffassen. Dieselbe könnte nach Weigert vielleicht sehr früh so zustande gekommen sein, daß die birnförmige Anschwellung des Nierenganges, die dann zum Nierenbecken wird, nicht wie gewöhnlich in der Verlängerung der Achse desselben, sondern seitlich aufsaß.

Auch durch spitzwinkelige, klappenartige Insertion des Ureters, durch Drehung der Niere nach

---

[1]) Petersen's Dissertation Kiel 1893. Über Hydronephrose bei abnormem Gefäßverlaufe.

[2]) Weigert, Virchows Archiv Bd. 70 S. 498. Über einige Bildungsfehler der Ureteren.

vorne hervorgerufen, wird Hydronephrose bedingt (Tillmanns)[1]; desgleichen kann Klappenbildung erfolgen durch schiefen Ursprung des Harnleiters. Für diese klappenförmigen Hindernisse muß als Ursache ein Stehenbleiben auf einer frühen Stufe der Entwicklung angenommen werden. Bei Klappenbildungen kommt es zu mannigfachen Krümmungen des Ureters im Verhältnis zu den vorhandenen Klappen, indem zwischen diesen die Wand des Harnleiters ausgebaucht wird.[2]

Ein Fall von Atresie beider Harnleiter mit Hydronephrose der einen und partiellem cystischen Nierenhydrops der anderen Seite bei einem 15 Tage alten Knaben wird von Ackermann[3] beschrieben. Hier war anscheinend seit der Geburt kein Urin gelassen worden. Der Knabe starb unter urämischen Symptomen. Die Sektion ergab: Hydronephrose links. Der zu dieser Niere gehörige linke Ureter war im ganzen 11½ cm lang, hatte bei seinem Ursprung aus dem Nierenbecken etwa die Dicke einer Rabenfeder, erweiterte sich aber allmählich und erreichte an seiner weitesten, etwa in der Mitte seines mehrfach etwas gebogenen Verlaufes gelegenen Stelle einen Umfang von circa 2½ cm. An einer circa 2 cm von seiner Einmündung in die Blase gelegenen Stelle befand sich in ihm eine in der Richtung gegen die Blase zu schließende Klappe; unmittelbar hinter dieser sanken sein Lumen und sein Umfang etwas unter die Norm herab, und in dieser Größe mündete er in die Blase. Der rechte Ureter war unmittelbar nach seinem Ursprung aus dem Nierenbecken in einer Länge von wenigen mm geschlossen, dann erhielt er ein kleines Lumen, welches sich nach und nach etwas erweiterte, nach einer Strecke von etwa 4 cm aber unter allmählicher Abnahme seines Umfanges wieder

[1] Tillmanns II. S. 237. Spezielle Chirurgie.
[2] Real-Enc. der gesamten Heilkunde XIV.
[3] Ackermann, Deutsch. Archiv für klin. Medizin I, S. 456. 1866.

aufhörte und im weiteren Verlauf nicht mehr zum Vorschein kam, so daß der Harnleiter in Form eines feinen bindegewebigen Stranges, unter schließlicher ganz leichter Verbreiterung sich einfach an die hintere Wand der Blase in dem Punkte inserierte, welcher der Einmündungsstelle des anderen Ureters symmetrisch lag.

Daß ein bewegliches, leicht verschiebliches Trigonum zur Hydronephrose führen kann, hat Heller beobachtet.[1]) Nach mündlicher Mitteilung von Geh.-R. Heller ist ein solches bewegliches Trigonum seit jenem ersten Fall nicht ganz selten beobachtet. Es handelte sich um einen 18jährigen jungen Mann, der ein kleines, leicht verschiebliches Trigonum Licutaudii besaß, hinter dessen Basis sich eine mehr oder weniger tiefe Ausbuchtung befand. Dabei bestand Hypertrophie der Blasenwandung und Blasendilatation. Zunächst war der Blasenverschluß unvollkommen durch die abnorme Kleinheit des Trigonums, und zweitens durch die leichte Beweglichkeit desselben gegen die Uretralöffnung hin. Durch Zurückhaltung des Harns wird das Trigonum infolge des hohen Drucks in der Blase als Ventil nach Art einer klappenartigen Falte beim Stehen des Individuums vollkommen, beim Liegen desselben weniger fest gegen die Uretralöffnung geschoben. Die Folge ist Hydronephrose. Der Patient war an den Folgen gestorben.

Zwei Fälle angeborener Hydronephrose, bei denen der durch eine Atresia ani bedingte abnorme Verlauf des Mastdarmes zu der Hydronephrose geführt hat, sind von A. Runge[2]) beschrieben worden. In beiden Fällen sind es neugeborene Knaben. Im ersten Fall hat der Mastdarm dadurch, daß er, stark erweitert und gefüllt, gerade so an der Hinterwand der Blase endete, den linken

[1]) Dissertation von R. Köppen, Kiel 1891. Beitrag zur Aetiologie der Blasendilatation.

[2]) A. Runge, Dissertation Kiel 1895. Zwei Fälle von angeborener Hydronephrose von Heller.

Ureter völlig, den rechten weniger abgeklemmt. Zu einem so hohen Grade von Hydronephrose hat dies hier geführt, weil, wie gerade Heller immer hervorhebt, der Verschluß des Ureters ein wechselnder gewesen sein muß, je nachdem der Druck des gefüllten Mastdarms oder die Peristaltik im Ureter stärker gewesen ist, sodaß mit Zeiten stärkster Ausdehnung gewissermaßen Erholungspausen abwechseln konnten. Im zweiten Falle handelte es sich um einen Knaben, der, 6 Tage alt, nach einer Operation wegen Atresia ani starb, d. h. nach mißlungenem Versuch, das Rectum vom Damm aus zu finden. Der trichterförmig verengte Mastdarm mündete in der pars prost. der Harnröhre. Darm und pars prost. urethrae kommunizierten. Harnblase und Ureteren waren erweitert, desgleichen in mäßigem Grade die Nierenbecken beiderseits. Die Harnröhrenmündung war durch vorgewölbten Darm verlegt. Die Erklärung dieses Falles ist folgende: Einmal konnte der abnorm verlaufende Mastdarm, am unteren Blasenpol in der Mittellinie sich trichterförmig verengend, hier beide an sich schon etwas engen Ureterenmündungen gleichmäßig durch Druck verlegen, sodann war der die Hinterwand der Blase vorwölbende Darmtrichter imstande, die Uretra an ihrer Abgangsstelle zu verschließen, und endlich verengerte der für eine Sonde bequem passierbare Fortsatz des Darmes, wenn er mit Meconium gefüllt war, das Stück der Harnröhre von der Blase bis zum Durchtritt durch die Prostata.

Runge erwähnt ferner einen Fall, den Senftleben beschrieben hat. Es handelte sich hier um doppelseitige Hydronephrose infolge verengter Ureteren, verbunden mit einfacher Imperforatio ani.

Gerhardt gibt noch eine weitere Ursache für die angeborene Hydronephrose an; nämlich die tiefe Lage der Niere, bei welcher das Anfangsstück des Ureters zwischen Kreuzbein und Niere gelagert wird, wobei der

Harnleiter leicht an das Kreuzbein angedrückt werden kann, und somit der Abfluß des Urins möglicherweise behindert wird.

Jürgensen spricht auch von einer angeborenen Verengerung oder Verschluß der Harnröhre. Gerhardt erwähnt kurz einen solchen Fall von Johnson. Hier hatte bei einem Knaben eine klappenartige Striktur der Harnröhre, welche zwar den Katheter leicht eintreten ließ, das Ausfließen des Urins aber hinderte, zur Hydronephrose geführt. Weitere Fälle dieser Art waren mir in der Literatur nicht zugänglich, ebensowenig wie Fälle angeborener Hydronephrose nach Phimose des Praeputiums.

Außer den bisher angeführten Ursachen der angeborenen Hydronephrose werden immer noch Fälle übrig bleiben, die man als zweifelhafte bezeichnen kann. Hier wäre die Aetiologie wahrscheinlich in einer funktionellen Störung, z. B. einem fortwährenden Kontraktionszustand der Harnblase oder der Ureteren zu suchen.

Ich komme nunmehr zur Beschreibung meiner, mir von Herrn Geheimrat Heller zur Verfügung gestellten Fälle, welche eine Reihe der verschiedenen Veränderungen illustrieren, die zur Hydronephrose im Kindesalter führen.

Fall 1.

(Sektionsnummer 191, 1907.)

Knabe, 10 Monate alt. Klinische Diagnose: Pyelonephritis, Bronchitis. Sektionsprotokoll: Starke eitrige Cystitis und schiefrige Färbung der Harnblase. Sehr starke Ektasie der Ureteren und Nierenbecken. Trübung der Nieren. Bronchitis und Kollapsheerde der teils hyperämischen, teils emphysematösen Lungen. Starke Trübung und Fettinfiltration der Leber. Zähe Milz mit Schwellung der Follikel. Schwellung der Peyer'schen Platten, besonders

vor der Bauhin'schen Klappe. Schwellung der Follikel im Dickdarm.

Das aufbewahrte Präparat besteht nur aus einer Niere und der Harnblase. Die Ureteren fehlen fast völlig. Die Niere ist 4 zu 2 zu $1^1/_2$ cm groß und hat ein ziemlich erweitertes Becken. Die Kelche sind stark abgeplattet, die Ureterenmündungen in der Blase sind äußerst eng, und eben nur für ein Roßhaar durchgängig, Trigonumwulst nur angedeutet. In diesem Falle muß es sich um angeborene Enge der Ureterenmündungen handeln, denn es fand sich an ihnen keinerlei Anzeichen voraufgegangener Entzündung und narbigen Gewebes.

Fall 2.

(Sektionsnummer 204, 1907.)

Es handelt sich in diesem Fall um einen 14jährigen Schulknaben, der am 7. III. 07. in die königliche medizinische Klinik zu Kiel eingeliefert wurde. Der Knabe war angeblich bis zum 1. III. ganz gesund gewesen. Da erkrankt er in der Schule unter Kopfschmerzen und heftigem Nasenbluten. Er hütet zu Hause das Bett. Vom Hausarzt wird die Nase tamponiert, außerdem erhält er eine Arznei. In den folgenden Tagen tritt noch mehrmals heftiges Nasenbluten und starker Kopfschmerz auf. Am 7. III. schwillt das Gesicht an und das Nasenbluten wird so heftig, daß die Blutung durch einfache Tamponade nicht zum stehen gebracht werden kann. Daher Einlieferung in die Klinik.

Der Aufnahmestatus ist folgender: Mittelgroßer, ganz kräftig gebauter Junge von mittlerer Muskulatur und leidlichem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blaß, Gesicht stark geschwollen besonders um die Augen herum, sonst keine Oedeme. Aus dem rechten Nasenloch, das mit Watte teilweise tamponiert ist, entleert sich reichlich Blut; auch Speichel, den Patient von Zeit zu Zeit entleert, ist mit

Blut vermischt. Die Lungen verhalten sich regelrecht. Die Atmung ist leicht beschleunigt. Die Herztöne sind rein. Der 2. Aortenton ist accentuiert. Der Puls ist gespannt und frequent 124. Die Nierengegend, besonders links, ist sehr schmerzhaft. Der rötlich gefärbte, sehr spärlich gelassene Urin enthält Blut und Eiweiß (12 ‰). Im mikroskopischen Präparat sieht man granulierte und Nierenepithelien-Cylinder, reichlich Nierenepithelien, rote Blutkörperchen und Leukocyten. Reaktion alkalisch. Spez. Gewicht 1010.

7. III. Da die Nasenblutung auf Adrenalintampons nicht steht, wird Tamponade mit dem Berloqueschen Röhrchen versucht. Nunmehr steht die Blutung.

8. III. Patient hat in der Nacht gut geschlafen. Kopfschmerzen haben nachgelassen. Seit Mittag Klagen über Beklemmungsgefühl auf der Brust; er ist sehr unruhig. Auf Sennainfus mehrmals dünner Stuhl. Puls ist noch recht gut 148. Atemfrequens 40—50. Temperatur 35,8.

9. III. Patient ist sehr unruhig. Es besteht Atemnot und Beklemmungsgefühl. Die Urinmenge vom gestrigen Abend bis auf den heutigen Morgen beträgt nur 150 ccm. Blutdruck 235. Am Nachmittag werden 10 ccm Urin gelassen (der letzte Urin).

10. III. Sehr unruhig, benommen, starke Schwellung des Gesichts. Starke Atemnot. Jactation. Exitus letalis.

Verhalten des Urins:

Vom 7.—8. III. morgens 150 ccm Urin gelassen. Rote Farbe, positive Blutprobe, Eiweiß, reichlich Erythrocyten, weiße Blutkörperchen und Nierenepithelien, mäßig reichliche Cylinder, granulierte und vereinzelte Nierenepithelien-Cylinder. Reaktion alkalisch. Spez. Gewicht 1010.

Vom 8. III. — 9. III. morgens 150 ccm gelassen. Gelblich getrübt. Zahlreiche Flocken. Mikroskopisch keine Cylinder, keine roten Blutkörperchen, zahlreiche Nierenepithelien. Reaktion alkalisch.

Letzter Urin 10 ccm am 10. III., stark alkalisch, reichlich Tripelphosphatkrystalle. Nierenepithelien und Leukocyten, keine Erythrocyten, keine Cylinder, Eiweiß 16 ‰.

Sektionsprotokoll:

Hyperplasie, Induration und fettige Degeneration der l. Niere. Hypertrophie des Herzens. Fettige Fleckung der Aorta. Induration der Lunge und Leber, geringere der Milz. Hyperaemie, Blutung und Oedem der Blasenschleimhaut. Schieferfärbung von Magen- und Darmschleimhaut und zahlreiche Echymosen. Induration des Pankreas. Verkalkte retromediastinale Bronchialdrüsen. Starke Schwellung von Tracheal- und Cervikaldrüsen. Geschwollene Tonsillen. Bronchitis, Tracheitis. Kleiner Kalkknoten an der Oberfläche des rechten unteren Lungenlappens. Fast vollständige Verödung der r. Niere. Verschluß der Ureterenmündung in der Blase, Anfüllung des Nierensackes und erweiterten Ureters mit altem eingedicktem Eiter. Stein in dem Eiter im Übergang des Nierenbeckens in den Ureter.

Die hydronephrotische Niere ist $10^1/_2$ zu $5^1/_2$ zu 4 cm groß mit knolliger Oberfläche. Die knolligen Heerde sind mit dicken, bröckeligen, gelben, käsigen Massen angefüllt; desgleichen ist das stark erweiterte Nierenbecken mit diesem eingedickten Eiter angefüllt. Am Übergang des Beckens in den Ureter liegt ein kleiner, erbsengroßer, gelblich gefärbter Stein. Der Ureter ist in seinem oberen Teil gut über Bleistift dick, mit verdickten Wandungen und gleichfalls mit den vorhin beschriebenen Massen angefüllt, wenig geschlängelt. Nach der Blase zu wird er enger, bis sein Lumen am Übergang in die Blase völlig narbig verschlossen ist. Narbiges Gewebe läßt sich um diese Stelle nicht nachweisen. Wie dieser Verschluß zustande gekommen ist, dürfte nicht leicht zu erklären sein. Die linke Niere ist vikarierend vergrößert, im übrigen aber normal. Ihre Maße sind 12 zu 7 zu $4^1/_2$ cm.

Fall 3.

(Sektionsnummer 167, 1907.)

In diesem Fall handelt es sich um einen 4jährigen Knaben. Nach Angabe der Angehörigen hat er seit 2 Jahren den Urin nicht mehr halten können. Der Urin sei tropfenweise abgeflossen; auch sollen Beschwerden beim Stuhllassen bestanden haben, der Mastdarm herausgetreten sein. Ferner soll der Knabe viel an Durst gelitten haben. Seit 8 Tagen klagt das Kind über Schmerzen im Unterleib verbunden mit Erbrechen. Es erfolgte daher am 1. II. 07. die Aufnahme in die Königliche chirurgische Klinik zu Kiel.

Status: Mittelkräftiger Knabe mit frischer Gesichtsfarbe. Brustorgane ohne krankhaften Befund. Abnorme Druckempfindlichkeit unterhalb des Nabels über der Harnblase. Der Harn träufelt tropfenweise ab. In ihm läßt sich etwas Eiweiß, kein Zucker nachweisen. Mikroskopisch enthält er viele Eiterkörperchen, vereinzelte Streptokokken und andere Kokken. Das Röntgenbild ergibt keine Steine der Blase. Die Blase steht bis zu Nabelhöhe. Katheterismus gelingt mit dünnem, umsponnenen Katheter. Die Blase läßt sich völlig entleeren. Man fühlt keine Steine in der Blase. Im Auge des Katheters haften einzelne Gewebsfetzen; an ihnen mikroskopisch nichts Charakteristisches. Die rechte Nierengegend ist stark druckempfindlich. Röntgenbild negativ. Nach Untersuchung in Narkose treten urämische Symptome auf, die aber durch geeignete Behandlung wieder beseitigt werden.

11. II. Operation. Sectio alta. Stark erweiterte Blase. Orificium int. offen, bequem passierbar. Der Finger gelangt in der pars prostatica in einen fast hühnereigroßen, von Harnröhrenschleimhaut ausgekleideten Hohlraum. Der Katheterismus von vorne zeigt, daß an der Grenze von pars prost. und pars membran. ein Klappenventil liegt, das den Ausfluß von Urin verhindert. Deshalb Urethrotomia ext. An besagter Stelle findet sich eine

Klappe, die z. T. aus narbigem Gewebe besteht. Exstirpation der Klappe und Naht der Urethra, so daß ein weiter Trichter gebildet wird. Schluß der Blase und der Sectio alta Wunde. Dauerkatheter in Blase. Naht des periurethralen Gewebes.

18. II. Sect. alta Wunde geheilt. Trotz guter Lage des Katheters, und trotzdem Urin durch ihn und durch die Fistel am Damm geht, Eintreten von Erbrechen. Rechte Niere ist druckempfindlich. Kein Fieber. Man fühlt rechts eine weiche Geschwulst in der Nierengegend. Die Niere ist über doppelt so groß als normal, weich, schlaff. Auf erneute Operation wird mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Jungen verzichtet.

21. II. Der leicht urämische Zustand besteht fort.

23. II. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Geheilte Laparatomiewunde in der Linea alba. Operative Eröffnung der Harnröhre vom Damm aus. Eitrig, hämorrhagische Cystitis. Starke Kontraktion der muskulär hypertrophischen Blase. Sehr weite pars prost. urethrae. Rautenförmiger Defekt der Schleimhaut der hinteren Wand der pars prost. urethrae mit eitrig nekrotischen Belägen. Etwa wallnußgroßer Absceß im prävesikalen Gewebe. Aufsteigende rechtsseitige Ureteritis und Pyonephritis mit starker Erweiterung von Nierenbecken, Kelchen und Ureter. Geringere Hydronephrose der linken Niere. Starkes vesikuläres und interstitielles Emphysem. Bronchitis, Hyperämie der Unterlappen. Trübung des Herzens. Zwei rechte Coronararterien, blasse Schwellung der Tonsillen. Trübung und ungleichmäßig fettige Infiltration der Leber. Derbe, etwas große Milz. Schleimbelag des Magens. Starke Felderung der Schleimhaut des Pylorus. Schwellung der Follikel, schiefrige Färbung einzelner Peyerscher Platten. Hyperämie des Hirns und der Arachnoidea. Geringer Hydrocephalus, Oxyuris vermicularis.

Fall 4.

(Sektionsnummer 161, 1907.)

Totgeborenes Mädchen. Sektionsprotokoll: Ungleichmäßiger Luftgehalt der Lunge mit großen atelektatischen Bezirken in beiden Unterlappen. Blutungen an der Bi- und Tricuspidalis. Weiche Leber mit gestieltem, accessorischen Leberläppchen an dem unteren Rande des rechten Lappens. Große weiche Milz. Eine große und mehrere kleine Nebenmilzen. Geringere linksseitige, stärkere rechtsseitige Hydronephrose und Erweiterung der Ureteren. Starker rechtsseitiger, geringer linksseitiger Prolaps des Ureters in die Harnblase mit für ein Roßhaar durchgängiger Ureterenöffnung beiderseits. Von diesem Präparat ist nur die Blase aufbewahrt. Der Prolaps des rechten Ureters ist etwa erbsengroß, der des linken hirsekorngroß. Nur mit einem Roßhaar ließ sich die Ureterenöffnung sondieren.

Fall 5.

(Sektionsnummer 38, 1905.)

Es handelt sich in diesem Falle um ein 2 Monate altes Mädchen. Die klinische Diagnose der medizinischen Poliklinik lautete: Dyspepsie, Atrophie. Sektionsprotokoll: Doppeltes Nierenbecken beiderseits. Pyelonephritis vom linken oberen Nierenbecken ausgehend. Doppelte Ureteren beiderseits bis in die Blase. Prolaps eines der 2 linken Ureteren in die Blase. Hypertrophie der Blasenmuskulatur und Rötung der Schleimhaut. Blasse Lungen mit geringem Luftgehalt. Offener Ductus Botalli. Klappenförmig geschlossenes Foramen ovale. Soorbeläge beider Stimmbänder. Blasse, trübe, zähe Leber. Große derbe Milz. Blasse Magenschleimhaut. Schiefrige Färbung und Schwellung des Follikelapparates im Dünn- und Dickdarm, teilweise mit zentralem Zerfall. Rötung und Schwellung der Mesenterialdrüsen. Verwachsung der übereinander geschobenen Scheitelbeine.

Dieser Fall stellt eine höhere Stufe des vorigen Falles dar. Die linke Niere ist 6,5 zu 3,5 zu 3 cm groß. Ihr oberes Becken ist stark erweitert, die Nierensubstanz erheblich geschwunden, die Kelche stark abgeplattet. Der zu diesem Becken gehörige Ureter ist stark geschlängelt, bis 6 mm breit und in die Harnblase prolabiert. Der Prolaps ist kirschgroß, faßt etwa 2,5 cm im Durchmesser und hat eine dünne zarte Wandung. Der untere linke Ureter verläuft gerade und hat ein normales Kaliber. Die rechte Niere ist 7 zu 4 zu 3,5 cm groß, ihr Becken nicht erweitert, Ureter durchgängig.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Heller für die freundliche Anregung, sowie die Überlassung bezw. den Nachweis literarischer Hilfsmittel und die liebenswürdige Durchsicht dieser Arbeit meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Alfred Ernst Karl Luckow, Sohn des im Jahre 1898 zu Neustadt, Westpreußen, im Amte verstorbenen Königlichen Superintendenten und Pfarrers Alfred Luckow, evangelischer Konfession, wurde am 29. September 1876 zu Carthaus, Westpreußen, geboren. Meine wissenschaftliche Ausbildung erhielt ich vom Dezember 1887 bis März 1898 auf dem Königlichen Gymnasium zu Neustadt, Westpreußen. Von Ostern 1898 bis Ostern 1899 studierte ich auf der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin und am 29. März 1899 wurde ich in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin aufgenommen. Der Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich vom 1. April bis 1. Oktober 1898 bei der 3. Kompagnie des 4. Garde-Regiments zu Fuß in Berlin. Am 28. Juli 1900 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Am 29. Januar 1903 wurde ich durch Verfügung des Generalstabsarztes der Armee zum Unterarzt im Vorpommerschen Feldartillerie-Regiment Nr. 38 ernannt und gleichzeitig bis zum 30. August 1903 zum Königlichen Charité-Krankenhause kommandiert. Am 24. Juni 1904 beendete ich die ärztliche Staatsprüfung und wurde am 27. Juni 1904 zum obengenannten Regiment zurückkommandiert. Am 15. September 1904 wurde ich zum Assistenzarzt befördert unter gleichzeitiger Versetzung ins 3. Thüringische Infanterie-Regiment Nr. 71 zu Erfurt. Am 17. November 1906 wurde ich zum Kadettenhaus in Ploen versetzt und am 27. Januar 1907 zum Oberarzt befördert.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bergmann (†), Brieger, Bumm, Engelmann, Engler, Ewald, E. Fischer, B. Fränkel, Frey, Gerhardt (†), Goldscheider, Gusserow (†), Hertwig, Heubner, Hiller, Israel (†), Jolly (†), Jürgens (†), Köhler, König, Lesser, v. Leyden, Liebreich, v. Michel, Nagel, Olshausen, Passow, Rubner, Salkowski, Schulz, F. E. Schulze, Sonnenburg, Schwendeuer, Schweninger, Strassmann, Thierfelder, H. Virchow, R. Virchow (†), Waldeyer, Warburg (†).

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich meinen ehrerbietigsten Dank aus.